

**Revista del
Centro Dermatológico Pascua**

Volumen
Volume

12

Número
Number

2

Mayo-Agosto
May-August

2003

Artículo:

Revisión de libros y revistas

Derechos reservados, Copyright © 2003:
Centro Dermatológico Pascua

**Otras secciones de
este sitio:**

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

***Others sections in
this web site:***

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



Edigraphic.com

Revisión de libros y revistas

La cicatrización

Lopezello A, Enríquez J, Seijo-Cortés J. Act Terap Dermatol 2002; 25.

En el artículo se realiza una revisión de los efectos que tienen algunos fármacos utilizados en cirugía dermatológica. Distinguendo las 5 fases del proceso de cicatrización, las células y mediadores que intervienen en cada una de ellas, se comprenden los efectos de dichos fármacos. Así por ejemplo; los esteroides inhiben síntesis de prostaglandinas, propiedades fagocíticas de macrófagos y son antimitóticos. Algunos fármacos caracterizados por causar vasoconstricción son: epinefrina, ergotamina, nicotina, cocaína, colchicina y esteroides.

Los antisépticos y el tacrolimus se ha visto que disminuyen la fuerza tensil de las heridas, mientras que los antibióticos tópicos producen dermatitis por contacto.

Los anticoagulantes y antiplaquetarios retardan la cicatrización, los primeros al inhibir la formación de fibrina y los segundos afectando la angiogénesis. Aún no se han reportado alteraciones de cicatrización en pacientes con administración crónica de azatioprina, cilofosfamida, metotrexate o ciclosporina.

Dentro de los fármacos con efectos benéficos están la vitamina C, encargada de la síntesis de colágena, la hidroxicloroquina utilizada para el tratamiento de liquen plano oral y úlceras de extremidades inferiores por LES, y los vasodilatadores utilizados para el tratamiento agudo de úlceras por estasis.

Dra. Sandra Maldonado Torres

Lupus eritematoso inducido por drogas.

Osvaldo J. Stringa. Act Terap Dermatol 2002; 23: 209-212

El lupus eritematoso por drogas corresponde al 5% de todos los lupus, 15% de éstos se encuentra relacionado con procainamida y 25% con hidralazina. Los signos son LE discoide, el lupus eritematoso cutáneo subaguado (LECSA) y la fotosensibilidad; con menor frecuencia se presentan urticaria, eritema multiforme y menos aún lesiones mucosas. Los signos sistémicos más comunes son el fenómeno de Raynaud, la artritis y la polise-

rosis, infrecuentemente compromiso renal y del SNC. Signos de laboratorio son eritrosedimentación elevada, leucopenia y/o leucocitosis y FAN+. Lo más característico es la presencia de anticuerpos antihistonas positivas, ADN de cadena simple+. La inmunofluorescencia es negativa. La afección se resuelve habitualmente con la suspensión del medicamento, pero en ocasiones ha sido necesario el uso de prednisona. Los criterios fijos para diagnosticar en el lupus por drogas se sugieren: Ausencia de historia previa de LES. Presentar algún signo clínico de LES son generalmente antihistonas +++ y pueden ser FAN+. Presentan rápida mejoría al suspender la droga en cuestión. El lupus eritematoso sistémico está generalmente ocasionado por procainamida, hidralazina, isoniazida, quinidina, Minociclin. Y el LECSA, por hidroclorotiazida, inhibidores cárnicos, fenotiazidas, terbinafina, ranitidina, antihistamínicos y triamtirene. Lupus inducido por minociclina. Tratamiento utilizado para control de acné. En los casos reportados se comenta que se observó más en mujeres después de 2 meses a 3 años de recibir tratamiento. Entre los signos sistémicos se observaron artralgias o artritis, fiebre, fatiga y hepatitis autoinmune en raras ocasiones; entre los signos cutáneos se encontraron rash malar, livedo reticularis, nódulos subcutáneos, urticaria, vasculitis y alopecia; entre los datos de laboratorio destaca anticuerpos antineutrófilos citoplasmáticos negativos.

Las drogas asociadas determinantemente con lupus son clorpromazina, isoniazida metildopa, quinidina, hidralazina y procainamida. Entre las drogas con posible asociación se encuentran algunos B bloqueadores, captoril, fenitoína, etc. Y entre las de asociación probable son estreptomicina, tetraciclina, y griseofulvina.

Dra. María Guadalupe Olgún García R2

Unilateral transient acantholytic dermatosis (Groverdisease) along Blaschko lines.

Fantini F, Kovacs E, Scarabello A. J Am Acad Dermatol Agosto 2002, 47 (2):319.

La dermatosis acantolítica transitoria (enfermedad de Grover) es una erupción papulovesicular pruriginosa adquirida, que se caracteriza histológicamente por acantólisis. Aunque la patogénesis de la misma es aún des-

conocida, se ha interpretado como una reacción al calor y al sudor. El artículo reporta un caso de enfermedad de Grover distribuida a lo largo de las líneas de Blaschko en un paciente hospitalizado.

Se trata de un paciente masculino de 65 años de edad admitido a la unidad coronaria por un infarto agudo al miocardio y anemia secundaria a sangrado de tubo digestivo por una úlcera duodenal. Presenta 7 días después de la admisión una erupción ligeramente pruriginosa, consistente en pápulas café rojizas, con costras y vesículas sobre una base eritematosa en hemitórax derecho y en brazo derecho; las lesiones seguían la distribución de las líneas de Blaschko y desaparecían en la línea media. La biopsia reportó acantólisis focal, suprabasal, con células disqueratósicas. El paciente murió un mes posterior a la admisión por un nuevo infarto al miocardio.

Desde su descripción original, la enfermedad de Grover se reportó como una erupción papulovesicular, difusa que afecta principalmente el tronco. La afectación unilateral es rara aunque se ha reportado la distribución zosteriforme de las lesiones posterior al trasplante alogénico de médula ósea en LLA. Aparece como una reacción al calor y al sudor generalmente en pacientes febriles o confinados a la cama, que desaparece después de reanudar la actividad normal. Aparentemente el confinamiento a la cama, la fiebre y el sudor producen un ambiente oclusivo que actúa como factor precipitante para la aparición de la enfermedad sobre una piel genéticamente predisposta. En casos localizados, podría implicar mutaciones somáticas poszigóticas en los dermatomas o a lo largo de las líneas de Blaschko.

Dra. Norma Cortés Lozano R2D

¿Qué hay de nuevo en el tratamiento de la esclerodermia?

Jaimovich L. Act Terap Dermatol 2000; 23: 198–204.

Manejo de la esclerodermia severa con fotoforesis extracorpórea (FEC) a largo plazo. Esta técnica ha sido ensayada previamente por corto tiempo, se realizó un estudio prospectivo para estudiar el efecto a largo plazo de la FEC en un grupo de 16 pacientes con esclerodermia severa por 6 y 45 meses, cada 4 semanas en dos sesiones en dos días sucesivos. A tres casos se les agregó Interferón gamma. Los 6 pacientes con mejoría neta fueron tratados en períodos iniciales de la enfer-

medad. El IFN no produjo resultados beneficiosos. El sitio más importante donde se observan efectos benéficos es la piel.

Metotrexate (MTX) en bajas dosis en el tratamiento de la morfea generalizada. Se estudió los efectos de una dosis baja de MTX durante 24 sem. Con una dosis semanal de 15 mg de MTX. La respuesta al tratamiento se definió como estabilización o mejoría. Se obtuvo mejoría significativa en 6 de 9 pacientes en estudio y hubo descenso en los niveles séricos de procolágeno III. Concluyendo que el MTX en dosis bajas es efectivo para los pacientes con morfea generalizada.

Resurfacing de las ritides periorales en pacientes con esclerodermia mediante láser de dióxido de carbono. Presentan tres pacientes que cursaron satisfactoriamente con buenos resultados cosméticos y ausencia de efectos colaterales o complicaciones tardías. La anestesia local y con epitelización completa en 7-10 días, No hubo recurrencias en 12-18 meses.

Calcipotriol tópico para la esclerodermia tipo morfea/lineal. Se evaluó la eficacia e inocuidad del calcipotrieno en ungüento al 0.005% dos veces por día por 3 meses. La dosis máxima aplicada fue de 50 g/m³. Los parámetros analizados fueron la despigmentación, induración, eritema y telangiectasias. Los pacientes mostraron mejoría significativa. No se observaron efectos secundarios. Es necesario más estudios.

Fotoquimioterapia extracorpórea en la esclerodermia nodular. Presentan una mujer de 49 años con esclerodermia sistémica progresiva de 9 años de evolución y sin tratamiento sistémico, múltiples nódulos asintomáticos de 2 años de evolución. Se trató 2 veces por semana en dos días consecutivos. Tres meses más tarde de experimentó mejoría en la movilidad de las manos y reducción de la rigidez de la piel, curaron la úlceras de pulpejos y 10 meses después de tx los nódulos desaparecieron. El tratamiento resultó de gran utilidad para la enfermedad.

Interferon-gamma en el tratamiento de la esclerosis sistémica. Los pacientes recibieron 100 µg de IFN- α recombinante tres veces SC por 12 meses. Se permitió la reducción a 50-75 µg si la toxicidad fue considerable. La apertura de boca aumentó significativamente, hubo mejoría en el compromiso cutáneo y en los síntomas. No se produjo deterioro de la función renal durante el estudio. Concluyendo un efecto beneficioso leve en los pacientes y una tolerancia aceptable a INF- α .

Minocilina en la esclerodermia difusa temprana.

Se utilizó minocilina a 50 mg dos veces/día, aumentando a 100 mg 2 v/d después de un mes. Después de un año había una resolución completa. Se sugiere una mejor evaluación.

Efecto del peróxido dismutasa sobre la esclerosis dérmica inducida por la bleomicina: implicancias para el tratamiento de la esclerosis sistémica. Se inyectó a ratones un tipo determinado de superóxido dismutasa 3 h antes de la inyección de bleomicina por 3 sem, la cual inhibió marcadamente el desarrollo de la esclerosis dérmica y los mastocitos y eosinófilos infiltrantes.

Tocoretinato tópico mejora las cicatrices hipertróficas, la esclerosis cutánea en la esclerosis sistémica morfea. Se empleó el ungüento de tocoretinato al 0.25% dos veces por día, los pacientes presentaron mejoría clínica a los 2 años, en lesiones cutáneas mejoría igual a los corticoesteroides tópicos y los superó en eritema y telangiectasias. Conclusión: puede llegar a ser un arma potente para enf. cutáneas con esclerosis.

Psoralen-UVA oral para la esclerodermia sistémica. Se trataron con 0.6 mg/kg de 8 MOP una hora antes de la irradiación, se irradió 3 v/sem por 10 sem. Se experimentó mejoría en síntomas subjetivos y en parámetros objetivos no varió significativamente. El PUVA puede ser efectivo para pacientes con esclerodermia sistémica con cambios progresivos.

UVA para el tratamiento de la esclerodermia. Si el tratamiento se instituye al comienzo de la presentación de síntomas puede detener el curso y aún revertir algunas manifestaciones cutáneas.

Tratamiento con Iloprost por vía oral en pacientes con fenómeno de Raynaud secundario a esclerosis sistémica. Se trató con 50 µg VO₂ v/día, pero no hubo mejoría con el tratamiento. Posiblemente se utilizaron dosis insuficientes.

Efecto preventivo de un análogo de la prostacilina por VO el Beraprost sódico, sobre la necrosis distal en la esclerosis sistémica. Se observó una tendencia a una menor cantidad de úlceras en el grupo de BPS. Se lograron buenos resultados en relación con las ulceraciones isquémicas digitales en invierno, y además retardo en la aparición de las ulceraciones. Beneficios

más importantes en las formas distales.

Dra. Lidia Saldaña R2

N-docosanol (Abreva) for herpes labialis: Problems and questions.

Spruance L. J Am Academy of Dermatology 2002; 47: 457-458.

Un artículo reciente en su revista acerca del uso del docosanol al 10% en crema para el tratamiento del herpes labial, en el cual el N-docosanol fue formulado para aplicación tópica en una crema acuosa (Abreva), y comparado con un producto tópico de control, el polietileno glicol (PEG), el cual no tiene relación con el vehículo del N-docosanol. Los autores reportaron que el N-docosanol acortó el tiempo de curación de la lesión y el tiempo de cese del dolor en comparación con el control, con el anterior estudio fue aprobado su uso por la FDA.

No obstante lo anterior, es importante tener en cuenta que el uso de una sustancia diferente al vehículo de la droga como control hace que los resultados de este estudio sean dudosos.

En teoría, el uso de PEG como control pudo haber afectado el índice de curación, creando con esto una eficacia aparente, de manera errónea del N-docosanol, ya que el PEG tiene propiedades hidroscópicas (absorbe el agua) y puede deshidratar la piel, retrasando con esto la cicatrización, en cambio el vehículo acuoso del N-docosanol tiene propiedades para eliminar la costra de la lesión, lo cual resultaría en una aparente curación más rápida que se atribuiría erróneamente al N-docosanol. Aún no se ha probado si el N-docosanol tiene mecanismo de acción antiviral.

Para complicar más lo anterior, se ha visto que el N-docosanol tiene cierto efecto antiinflamatorio, si lo anterior es cierto, la actividad antiinflamatoria del N-docosanol tiene más evidencia que la apoye que el supuesto efecto antiviral.

Dra. Arlen Ocampo Fonseca